Die chronischen Arthritiden

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Walter Wisbrun

aus Remscheid (Rheinl.)

Tag der Promotion: 9. Oktober 1915,

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstraße 39.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof. Dr. Heffter.
Referenten: Prof. Dr. Brugsch
Prof. Dr. Czerny.

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153520_0087

Im folgenden haben wir den Versuch gemacht, das Material an chronischen Arthritiden, das in den letzten zehn Jahren auf der II. medizinischen Klinik der Königlichen Charité zur Beobachtung gekommen ist, zu bearbeiten.

Von vornherein war bei der Sichtung des Materials die Einteilungsfrage die schwierigste, die nur nach ätiologischen Gesichtspunkten erfolgen kann. Wir haben uns in dieser Hinsicht an Brugsch (Diagnose und Therapie chronischer Gelenkerkrankungen in Therapie der Gegenwart, Juli 1915) gehalten, der die Gelenkerkrankungen folgendermaßen einteilt:

1. Chronischer Gelenkrheumatismus
2. Die infektiösen chronischen Gelenkentzündungen

} Arthritis adhaesiva

3. Chronisch-destruierende Polyarthritis,
4. Die Osteoarthritis deformans,
5. Die chronisch destruierende Polyarthritis uratica (chronische irreguläre Gicht),
6. Die neuropathischen Gelenkerkrankungen, z. B. Tabes und die Gelenkerkrankungen bei Haemophilie.

ad. 1. Zur allgemeinen Charakterisierung dieser Formen führt Brugsch für den chronischen Gelenkrheumatismus an: „1. Einhergehen mit leichten Temperatursteigerungen durch lange Perioden, 2. der Nachweis chronisch erkrankter Mandeln bezw. chronischer Schleimhauterkrankungen, 3. der Nachweis einer mehr minder leichten Endocarditis bezw. eines Mitralfehlers selbst geringfügiger Natur.

ad. 2. Bei den chronisch rheumatoiden Arthritiden handelt es sich um andersartige Infektionen, z. B. Gonokokken, die septischen Erreger, wie Tuberkulose u. a.

ad. 3. Chronische destruierende progressive Polyarthritis. Darunter wird der progressive unaufhaltsame, wenn auch langsame Verlauf des Leidens angedeutet. Es fehlt die infektiöse Aetiologie. Die Basis der Entstehung beruht in einer Gelenkdiathese. Das Leiden zieht sich über Jahre hinaus, pflegt sich oft schon zu Ende des zweiten Dezenniums, oft auch später einzustellen, über Jahrzehnte hin zu verlaufen, pflegt Kniegelenke, Handgelenke, Fingergelenke, Zehengelenke, Fußgelenke zu beteiligen, starke Atrophien in den Muskeln als Folgeerscheinung der Gelenkerkrankung zu verursachen, pflegt vor allen Dingen aber Deformierungen der Hände zu verursachen, die die Träger zu bedauernswerten Individuen, zumal infolge der Funktionsstörungen und vielfach auch infolge periodisch auftretender Schmerzerscheinungen, machen. Zur Abgrenzung dieser chronisch destruierenden progressiven Polyarthritis gegenüber dem chronischen Gelenkrheumatismus und den chronisch rheumatoiden Arthritiden auf infektiöser Basis seien einige anatomische Ausführungen nach Brugsch angeführt.

„Der chronische Gelenkrheumatismus (wie die chronisch rheumatoide Arthritis) beginnt gewöhnlich als eine serofibrinöse Ausschwitzung in die kleineren Gelenke (Hand-, Ellbogen-, Knie-, Fußgelenke, Finger- und Zehengelenke). Das Exsudat wird eingedickt, das Fibrin bleibt als solches liegen, die Synovia wird durch den chronischen Entzündungszustand entzündlich verdickt. Dieses Stadium kann monate- und jahrelang andauern. Objektiv erscheinen dann die entsprechenden Gelenkkapseln verdickt, bei Bewegungen des Gelenks sind eigentümliche weichknirschende Erscheinungen palpatorisch wahrzunehmen, die auf jene Fibrin-

massen an den Synovien zurückzuführen sind. Allmählich entsteht dann eine pannöse Bindegewebsbildung von der Synovia auf die freie Knorpeloberfläche, der Knorpel degeneriert und wird durch Bindegewebe substituiert. Auch die Synovia wird allmählich in Bindegewebe verwandelt, das mit der fibrösen Kapsel, ja selbst mit anliegenden Bändern und Sehnen verschmilzt. Die Gelenkrecessus, überhaupt die Lichtung des Gelenks obliterieren und schließlich kann es durch bindegewebige Neubildung von der Spongiosa des Knochens aus zur fibrösen Obliteration bezw. Ankylose kommen. Durch den stärkeren Zug der Extensoren kommt es an Zehen und Fingern zu Subluxationen (ulnare Deviationen der Finger und Zehen) und gleichfalls treten infolge einer gewissen Inaktivitätsatrophie Muskelatrophien auf. Das ist das Bild der chronisch infektiösen Arthritis, die man auch als Arthritis adhaesiva bezeichnet. Am ausgesprochensten finden sich die Prozesse an den Handgelenken, wo es meist zur vollständigen Ankylose kommt. Weniger betroffen zu werden pflegen die Fußgelenke, dann folgen die Fingergelenke, wobei an den Interphalangealgelenken mehr minder die Obliteration und Ankylose sich findet, während bei den Metacarpophalangealgelenken, besonders des zweiten und dritten Fingers, die Schwellung der Kapsel ohne Obliteration der Gelenklichtung hervortritt. An den Kniegelenken pflegt die Schwellung und Verdickung der Kapsel ebenfalls in die Augen zu fallen. Bei Bewegungen nimmt man grobe krepitierende Geräusche wahr (als ob Verwachsungen zerrissen), noch besser palpiert man diese Crepitation, die auf bindegewebige Adhäsion zurückzuführen ist. Nur in seltenen Fällen sind Ergüsse oder Reste von Ergüssen in den Kniegelenken zu finden. Im großen ganzen ist der Prozeß der adhäsiven Arthritis ein atrophischer. Diese Atrophien erstrecken sich auch auf die Knochen, besonders an den Phalangen, diese werden feiner, schmäler, oft in toto, oft partiell decalciniert.

Die Atrophie kann sich auch auf die Haut erstrecken, die dann über den Fingern glatt und glänzend wird. Der ganze Prozeß geht oft nicht in langsam und stetig fortschreitendem Tempo vorwärts, sondern in Schüben, die dann von Perioden der Temperatursteigerung begleitet werden.

Demgegenüber ist der pathologisch-anatomisch zugrunde liegende Prozeß bei der primären chronisch-destruierenden Arthritis ein solcher, den man als einen produktiven, von der Synovia ausgehenden Wucherungsprozeß bezeichnen muß. Die produktiven Erscheinungen stehen derartig im Vordergrunde, daß man den ganzen Prozeß auch als „hyperplastische Arthritis" bezeichnet hat. Bei dieser chronisch-destruierenden Arthritis finden sich daneben auch regressive Vorgänge, Atrophie der Knorpel und Knochen mit Usurierung der Knorpeloberfläche und Knochenoberfläche. Wo der Knochen frei liegt, wird er abgeschliffen und sklerosiert. Von den Gelenkrändern entstehen Ekchondrosen, von dem Periost aus Exostosen, letztere stellen die eigentlichen Heberden'schen Knoten vor, auf die wir noch eingehen werden. Die Gelenkkapsel wird diffus verdickt, die Zotten können sich dabei vergrößern. Sogenannte Gelenkmäuse (abgesprengte Ekchondrome und Osteome) nehmen gewöhnlich ihren Ausgang von der Gelenkkapsel. Infolge der produktiven und atrophischen Prozesse gleicht diese destruierende Arthritis der Osteoarthritis deformans, nur mit dem Unterschiede, daß diese ein vorzugsweise an größeren Gelenken (Hüft-, Schultergelenk) sich abspielender Prozeß ist, der nur von Knorpel und Knochen seinen Ausgangspunkt hat, der zur Zerfaserung und Abschleifung an den Reibeflächen des Knorpels führt und sekundär zu hyperplastischen Wucherungen am Rande des Knorpels, während die Arthritis destruens hauptsächlich eine Erkrankung der kleineren Gelenke ist (Hand-, Fußgelenke, Zehen-, Fingergelenke, Knie- und Ellbogengelenke), die in jungen Jahren, wie schon erwähnt, beginnen kann und von der Ge-

lenkkapsel hauptsächlich ausgeht, bis zu einem gewissen Grade aber auch mit hyperplastischen und atrophischen Prozessen am Knorpel einhergeht. Es ist durchaus nicht immer leicht, symptomatisch durch den äußeren Anblick die adhäsive bezw. die chronisch-infektiöse Arthritis von der destruierenden zu unterscheiden. Als Unterscheidungsmerkmal kann, für manche Fälle wenigstens, das Pseudofluktuationsgefühl der Gelenkkapseln bei der chronisch destruierenden Arthritis angesehen werden. Diese hyperplastischen zur Pseudofluktuation Veranlassung gebenden Synovialprozesse finden ihr Analogon in gleichzeitigen Schleimbeutelerkrankungen bei der destruierenden Polyarthritis. Man kann mit dieser chronisch destruierenden Polyarthritis einhergehende Schleimbeutelschwellungen (Hygrome) namentlich in der Umgebung der Handgelenke und am Handrücken als ein gutes differentialdiagnostisches Moment zur Abgrenzung beider Formen verwerten. Sonst ist aber weder die Art der Ausbreitung der Gelenkprozesse, noch etwa die Ausdehnung atrophischer Prozesse an den Fingern und Zehen differentialdiagnostisch zu verwerten. Dagegen ist ein gutes differentialdiagnostisches Mittel in der Röntgenuntersuchung gegeben. Röntgenologisch kann man bei der adhäsiven Arthritis die Atrophie, die oft ganze Phalangen betrifft, die Atrophie der Gelenkoberflächen, die fibrösen Adhäsionen, die Verkleinerung des Gelenkrecessus, die Obliteration der Gelenke auf den ersten Blick erkennen, während bei der destruierenden Arthritis fibröse Adhäsionen der Gelenke vermißt werden und die Ekchondrosen und Exostosen als Wucherungsvorgänge am Knorpel und Knochen sich leicht erkennen lassen. Auf die ätiologische Unterscheidung beider Formen war schon oben hingewiesen worden."

Wir haben diese Ausführungen in extenso wiedergegeben, weil sie die Differentialdiagnose zwischen den hauptsächlich in Betracht kommenden Arthritiden enthält, wonach

auch die Scheidung der Arthritiden unseres Materials durchgeführt worden ist.

Ein Wort nur noch über die Einteilung der Arthritiden in der Literatur. Pribram hat diese bis zum Jahre 1902 zusammengestellt, sodaß wir füglich auf sie einzugehen verzichten können, umsomehr, als die ätiologische Komponente in dieser Einteilung zu kurz kommt.

Pribram führt dagegen dennoch eine Einteilung durch, die auch heute noch allen Anforderungen gerecht wird; er klassifiziert in:

primären, progressiven, chronischen Gelenkrheumatismus, Rheumatismus chronicus deformans (gleich rheumatoide Arthritis (Alfred Garrod), Rheumatisme noueux, Pseudorheumatisme noueux (Lagendre) und in den sekundären chronischen Gelenkrheumatismus fibrosus (Jaccom).

Letzterer ist unter No. 1 der Brugsch'schen Einteilung zu subsummieren, während der primär,progressive chronische Gelenkrheumatismus der progressiven destruierenden Polyarthritis entspricht. Wir heben das besonders hervor, da auf diese Weise eine Vergleichungsmöglichkeit geschaffen wird.

ad. 4. Zur Osteoarthritis deformans wurden nun die an Knochen und Knorpel (nicht an der Kapsel) stattfindenden atrophischen und hyperplastischen Prozesse gerechnet, die meist zu (chirurgischen!) Prozessen an den größeren Gelenken (Schulter-, Hüfte-, Kniegelenke) führen, doch gehören auch die Nodi digitorum, die sogenannten Heberdenschen Knoten, als echte Exostosenbildungen unter die Osteoarthritisdeformans-Bildungen.

ad. 5. Die chronische destruierende Gicht. Voraussetzung ist, daß der Gelenkprozeß nachweislich von Ablagerungen der Harnsäure abhängig ist. Nach Brugsch tritt dabei „nur die Tophibildung stark in den Vordergrund, d. h. die Bildung von meist indolenten oder nur zeitweilig

schmerzhaften Knoten mit einem schleimigen Inhalt, die sich in der Umgebung der Gelenke, an den Gelenkkapseln, dem Periost, Sehnen, Bändern und dem Unterhautbindegewebe entwickeln können. Chronisch deformierte Gelenke mit Auftreibung der Gelenkenden, Funktionsbehinderung der Gelenke gehen sehr häufig mit starken Tophibildungen einher. Die Diagnostik dieser chronischen Form irregulärer Gicht ist, wenn Tophibildung vorhanden ist, nicht schwer. Indessen ist die Tophibildung nicht immer einwandsfrei ausgesprochen. Vereinzelte, im Unterhautbindegewebe oder an den Sehnen sich vorfindende Knoten kann man nicht immer bei chronisch deformierten Gelenken unmittelbar als Tophi deuten, es bedarf in vielen Fällen erst des Nachweises, daß diese Tophi mit einem erhöhten Harnsäuregehalt des Blutes zusammenhängen bezw. daß die Tophi Harnsäure enthalten. Nur dann besitzen diese Tophi eine diagnostische Sicherheit, wenn sie beispielsweise präpatellar im Zusammenhang mit verdickten Schleimbeuteln stehen, oder mit solchen Schleimbeuteln am Olecranon, ja selbst einfache Schleimbeutelverdickungen beiderseits am Olecranon und in der Präpatellargegend können schon nach unseren Erfahrungen eine gewisse diagnostische Sicherheit für die Gicht abgeben. Die größte diagnostische Sicherheit hat man an den sich häufig auch bei der chronischen irregulären Gicht findenden Tophi der Ohrmuscheln, die wir anstechen können und deren Inhalt leicht auf Harnsäure durch die Murexitprobe untersucht werden kann. Ist weder eine Schleimbeuteltophusdiagnose, noch eine Ohrtophusdiagnose möglich, so ist in vielen Fällen von chronisch irregulärer, destruierender Gicht die Diagnose auf röntgenologischem Wege zu stellen. Es ist überhaupt das röntgenologische Untersuchungsverfahren ausgezeichnet, um die Arthritis adhäsiva abzugrenzen von der chronisch destruierenden Arthritis und der destruierenden Gichtarthritis. Bei der destruierenden Arthritis fehlen röntgenologisch die bindegewebigen Adhäsionen der Gelenke, dafür zeigen sich die Wucherungen des Knorpels

und Knochens. An der Peripherie ist der Knorpel sehr häufig aufgelockert, cystisch erweicht; die Gelenke zeigen usurierten Knorpel. Die Knochen sind da, wo Ankylosen bestehen, gewissermaßen ineinander eingetrieben im Gegensatz zur Arthritis adhaesiva, die bei der Ankylose bindegewebige Verbindungen hat, die ferner mit der Neigung zur Decalcinierung, mit der Neigung zu atrophischen Prozessen an den Gelenkenden, mit der Neigung zur Obliteration des Gelenklumens einhergeht. Demgegenüber unterscheidet sich weiter die Arthritis urica destruens röntgenologisch dadurch, daß in den befallenen Gelenken auf dem Röntgenoriginal (Negativ) dunkle Flecke mit einem hellen Saume sich finden, vereinzelt und oft mehrere zusammenliegend, die aussehen, als wären sie mit dem Locheisen geschlagen. Diese Flecke sind auf ehemalige Harnsäureablagerungen zurückzuführen, wobei sich in dem Gebiete der Harnsäureablgaerung im Knochen der Kalk resorbiert hat. Der helle Ring um diese Flecke ist auf Kalkwanderung nach der Peripherie zurückzuführen. Diese Flecke sind außerordentlich charkteristisch. Sie finden sich in dieser Weise eigentlich nur noch bei haemophilen Gelenken. Neben diesen durch Urate bedingten Flecken zeigen sich röntgenologisch Erscheinungen an den erkrankten Gelenken, die ganz ähnlich denen sind bei der Arthritis destruens, ja, es gibt Fälle von chronischer Gelenkerkrankung mit Versteifung der Handgelenke, Bewegungsbehinderung der Ellbogengelenke, Erkrankung der Fingergelenke, Fußgelenke, Zehengelenke, die symptomatologisch sehr große Aehnlichkeit mit der Arthritis destruens haben, und nur ganz vereinzelt sind dabei Erscheinungen wahrzunehmen, wie wir sie bei der echten destruierenden irregulären Form der Gicht finden. Wir haben den Eindruck, daß das Kreisen vermehrter Harnsäuremengen im Blut imstande ist, in manchen Fällen wenigstens das Symptomenbild der destruierenden Arthritis zu erzeugen, ohne daß es dabei zum ausgeprägten Tophus

bezw. zur weitverbreiteten Ablagerung von Harnsäure kommt. Diese Fälle sind außerordentlich selten und lassen sich auch entschieden durch ein diätetisches Regime und eine entsprechende Behandlung bessern, müssen aber zur destruierenden Gicht gerechnet werden. Auf ein Symptom, das diagnostisch sicher von einem gewissen Wert ist, wollen wir noch hinweisen, das ist das Symptom des feinen Knirschens der Gelenke, auf das Magnus-Levy zum ersten Male für das Knie hingewiesen hat. Gerade bei den beginnenden destruierenden Gelenkprozessen ist oft jahrelang eine Beschränkung des Prozesses auf beide Kniegelenke wahrzunehmen. Legt man die Hand auf das Knie und läßt aktive oder passive Bewegungen ausführen, so nimmt man bei der Gicht ein feines Krepitieren wahr, das Magnus-Levy gewissermaßen mit dem feinblasigen Rasseln hinsichtlich seiner Feinheit verglichen hat. Dieses Krepitieren ist ein ganz anderes wie jenes, das man bei der adhäsiven Arthritis oder der Osteoarthritis deformans oder in seteneren Fällen auch bei der destruierenden Arthritis wahrnimmt. Aller Wahrscheinlichkeit nach beruht es auf feinen Harnsäureablagerungen auf der Oberfläche des Knorpels mit späterer Usurierung des Knorpels. Ein ähnliches Knirschen kann man häufig auch an den Metatarsophalangealgelenken noch jahrelang nach dem Ueberstehen eines Gichtanfalles wahrnehmen. Auch dieses feine Gelenkknirschen ist außerordentlich charakteristisch für die Gicht und darf als ein differentialdiagnostisches Moment nicht nur für die Gicht nach akutem Anfalle, sondern auch für die chronisch irreguläre deformierende Gicht bezeichnet werden. Ein sehr einfaches Mittel zur Abgrenznug der chronisch deformierenden Gicht von anderen Gelenkerkrankungen bleibt die Untersuchung des Blutes auf Harnsäure. Die von Brugsch und Cristeller empfohlene Methode des Harnsäurenachweises in 1 ccm Blut vermag in der Tat sichere und brauchbare Resultate in dieser Hinsicht, wie uns eine lange Unter-

suchungsreihe gelehrt hat, zu geben. Auch die Folinsche Methode, die 10 ccm Blut zum Nachweise der Harnsäure erfordert, vermag in dieser Hinsicht diagnostische Schlüsse zuzulassen."

ad. 6. Darunter werden die bei nervösen Erkrankungen (Tabes, Syringomyelie etc.) zur Beobachtung kommenden Gelenkerkrankungen zusammengefaßt.

Die nach diesem Einteilungsprinzip vorgenommene Einteilung und Sichtung des chronischen Arthritidenmaterials ergibt zunächst unter einem Material von chronischen Arthritiden von 76 Fällen:

1. 51 Fälle mit chronischem Gelenkrheumatismus,
2. 6 Fälle, die als gonorrhoische Arthritiden bezeichnet werden müssen,
3. 19 Fälle progressiver destruierender Polyarthritis,
4. Unter dem Bilde chronischer Arthritis, gewissermaßen als mesquine Gicht ist kein einziger Fall aufzufinden gewesen, der als chronisch-irreguläre Gicht hätte bezeichnet werden können.

Dieses Verhalten ist durchaus nicht auffällig: Das, was in der Klinik als chronisch irreguläre Gicht geführt wird, hat sich durch mehr minder reichliche und deutliche Tophibildung ausgezeichnet. Die Krankenhauspraxis ist an unzweifelhaften (ohne Tophibildung einhergehenden) Fällen von Gicht ärmer als die Privatpraxis, wo diese Fälle eher zur Beobachtung kommen, wenn allerdings auch außerordentlich selten. Ebenfalls soll außer der Besprechung bleiben das Material an Osteoarthritis deformans und nervösen Gelenkaffektionen.

Im einzelnen läßt sich nun folgendes sagen: Der chronische Gelenkrheumatismus befällt etwas häufiger die Frauen (59 %) als die Männer (41 %), beginnt am häufigsten in ausgesprochener Form nach 40 Jahren, seltener in der Jugend, kommt aber auch in höherem Alter zur Beobachtung. Befallen sind mit Vorliebe größere Gelenke

(80 %), kleinere (Zehen-, Finger-) seltener. In 66 % der Fälle sind mehr als fünf Gelenke befallen. Monarticuläre Erkrankungen fanden sich nur in vier Prozent. Die Entstehung schließt sich in der Hälfte der Fälle etwa an den akuten Gelenkrheumatismus an. Schleichend beginnen etwa ein Viertel aller Fälle, ohne sichtliche Infektionen ein letztes Viertel. In nur einem Drittel der Fälle ist ein Vitium cordis vorhanden. Ein außerordentlich wichtiges Attribut ist das allen Fällen zukommende Fieber. Diese Temperatursteigerungen treten in Schüben von drei Tagen bis zu mehreren Wochen auf. Alsdann folgen Perioden normaler Temperatur. Morgens sind die Temperaturen gewöhnlich normal. Erst gegen Abend erhöhen sie sich meist (in 60,5 %), nicht über 37,5° oder 38° (in 31,4 %), sehr selten über 38,5° (in 7,9 %).

Bei den gonorrhoischen Arthritiden finden wir zwischen Mann und Frau gleiche Verteilung, in Bezug auf Alter größte Häufigkeit zwischen 20 und 30 Jahren; nach 50 Jahren keine Erkrankung mehr. Die Erkrankung ist ebenso häufig monartikulär, wie polyartikulär; in letzteren Fällen sind drei und mehr Gelenke befallen. Dabei zeigte sich Knie und Fuß in ca. $^1/_3$ der Fälle befallen, dann häufiger Schulter-, seltener Hüfte und kleinere Gelenke.

Bei der chronisch destruierenden Polyarthritis sind vorzugsweise Frauen befallen (78,5 %); das Hauptalter der Erkrankung liegt zwischen 30 und 50 Jahren, fällt dann nach oben und unten ab; zwischen 1—20 Jahren kein Fall der Erkrankung, dagegen zwischen 60 und 80 Jahren 10,6 % der Fälle. Befallen sind vorwiegend kleine Gelenke (80 %). Am häufigsten Hand- und Finger-, Knie- und Fußgelenke, dann folgen Ellbogen-, Schulter-, Zehen-, seltener Hüft- und Kiefergelenk. Die Erkrankung ist stets polyartikulär und befällt in ca. 90 % der Fälle mehr als sechs Gelenke. Nur in ca. 11 % der Fälle 3 bis 4 Gelenke. Ausgezeichnet ist

ferner die Erkrankung durch das Fehlen von Temperaturen und Herzfehler.

Anhangweise lassen wir noch eine statistische Uebersicht folgen und geben dann im Auszug das Krankenmaterial.

1. Chronischer Gelenkrheumatismus.

51 Fälle: 59 % Frauen, 41 % Männer.

Befallene Gelenke:

Handgelenk	11,8 %
Ellenbogengelenk	15,0 %
Wirbelsäule	2,7 %
Kniegelenk	22,6 %
Fingergelenke	10,8 %
Zehengelenke	1,6 %
Fußgelenk	13,9 %
Schultergelenk	15,6 %
Hüfte	5,9 %

Es sind befallen vorwiegend große Gelenke in 80 % der Fälle.

Alter der Patienten:

1—10 Jahre	0 %
10—20 „	4 %
20—30 „	17 %
30—40 „	18 %
40—50 „	25 %
50—60 „	30 %
60—70 „	4 %
70—80 „	3 %

Entstehung des chronischen Gelenkrheumatismus im Anschluß an:

1. akuten Gelenkrheumatismus	53 %
2. sonstige Infektionen	23,5 %
3. ohne sichtbare Infektionen	23,5 %

Ein Vitium cordis besteht in 32 % der Fälle.

Zahl der befallenen Gelenke:

1 Gelenk ist befallen in	3,9 %
2 Gelenke sind befallen in	5,9 %
3 Gelenke sind befallen in	7,9 %
4 Gelenke sind befallen in	11,9 %
5 Gelenke sind befallen in	3,9 %
6 und mehr Gelenke in	66,7 %

Fieber bis zu 37,5°	60,7 %
Fieber von 37,5°—38,0°	31,4 %
Fieber von 38,0°—38,5°	7,9 %

2. Gonorrhoische Arthritiden.

6 Fälle: 50 % Männer, 50 % Frauen.

Befallene Gelenke:

Kniegelenk	28,6 %
Fußgelenk	28,6 %
Hüfte	7,1 %
Zehengelenke	7,1 %
Fingergelenke	7,1 %
Handgelenk	7,1 %
Schultergelenk	14,2 %
Ellbogengelenk	— %

Alter der Patienten:

10—20 Jahre	1 Fall
20—30 „	3 „
30—40 „	0 „
40—50 „	2 „

Zahl der befallenen Gelenke:

1 Gelenk ist befallen in	50 %
2 Gelenke sind befallen in	— %
3 Gelenke sind befallen in	16,6 %
4 Gelenke sind befallen in	16,6 %
5 und mehr Gelenke	16,6 %

3. Chronische progressive destruktive Form der Polyarthritis.

19 Fälle: davon 78,5 % Frauen, 21,5 % Männer.

Befallene Gelenke:

Handgelenk	17,6 %
Ellbogengelenk	11,7 %
Wirbelsäule	0 %
Kniegelenk	17,6 %
Fingergelenk	15,3 %
Zehengelenk	8,2 %
Fußgelenk	17,6 %
Schultergelenk	9,4 %
Hüfte	1,2 %
Kiefer	1,2 %
Vorwiegend große Gelenke	21 %
Vorwiegend kleine Gelenke	79 %

Alter der Patienten:

1—10 Jahre	— %
10—20 „	— %
20—30 „	10,5 %
30—40 „	26,3 %
40—50 „	36,8 %
50—60 „	15,1 %
60—70 „	5,3 %
70—80 „	5,3 %

Zahl der befallenen Gelenke:

1 Gelenk ist befallen in	— %
2 Gelenke sind befallen in	— %
3 Gelenke sind befallen in	5,3 %
4 Gelenke sind befallen in	5,3 %
5 Gelenke sind befallen in	— %
6 und mehr Gelenke	89,4 %

Polyarthritis destruens-Fälle.

Name	Anamnestisches	Befallene Gelenke	Art d. Gelenkveränderung	Oertl. Bef. an ander. Org.	Temperatur
Frau S. 45 J.	Chron. Beginn, Wa. +	Beide Fuß- u. Kniegel. Link. Hüftgel., beiders. Hand-, Finger-, Ellenbogengel., Kiefergel.	Auftreib. und Druckempfindlichk. d. Gelenkend., Fixation. u. Deformität.	—	normal
Frau S. 46 J.	Chron. Beginn	Alle Gel. d. ober. Extremit., außer Schultergel.; Knie-, Fuß- Zehengel.	Destruktiv. Veränderung.; b. Handaufleg. a. Knie Tanzen einer Gelenkmaus fühlbar	—	normal
Luise G. 73 J.	Chron. Beginn	Beide Schulter- u. Kniegelenke	Deformität., Knochenveränder. n. nachweisb.	—	normal
Auguste S. 49 J.	Seit 1 Jahr Menopause; seit 1 Jahr schmerzhafte Gelenkanschw.	Hand-, Finger-, Fuß-, Kniegelenke	Deformitäten, Funktionsstörung., Auftreib. der Gel., Schmerzhaftigk.	Geschwollen. Schleimbeutel	normal
Auguste M. 38 J.	Chron. Verlauf	Fingergelenke bds.	Kontraktur d. Fing. beid. Händ. i. Beugestellung; leicht. Vitium cordis		normal
Frau M. 49 J.	Chron. Beginn vor 2 J.	Schulter-, Ellenbogen-, Hand-, Finger-, Knie-, Fuß-, Zehengelenke	Fixation., Schwellung. d. Gelenkend., Deformit., rauhe Gelenkflächen	—	normal
Frau K. 52 J.	Vor ca 3 Jahr. Gelenkreiß. u. Steifigk., dann chron. Verlauf	Bes. Carpophalangealgel.	Kontrakturen, Knot. sind zu palpieren	—	normal
Auguste G. 32 J.	Vor 2 Jahr. Influenza, im Anschluß daran leicht. Husten	Schulter-, Hand-, Knie-, Fußgel., 1. Phalangealgel. d. recht. Mittelf.	Funktionsstörung., rauhe Gelenkflächen, starke Schwellung der medialen Schleimbeutel am link. Kniegelenk	—	normal
Auguste M. 57 J.	Chron. Beginn	Ellenbogen-, Knie-, Fußgelenke	Schmerzh. Auftreibungen, Bewegungsbeschränk.	—	normal
Paul K. 46 J.	Seit 15 J. öfter Reißen in d. Gel., 1908 Unfall am link. Handgel., danach Anschwell. desselben	Sämtl. Gel. mehr oder wenig.. bes. link. Handgelenk	Rauhigk. d. Gelenkfläch., arthritische Auftreibung. d. Gelenkenden	—	normal

Name	Anamnestisches	Befallene Gelenke	Art d. Gelenkveränderung	Oertl. Bef. an ander. Org.	Temperatur
Anna W. 29 J.	Beg. m. plötzl. Erkrank. d. Hand- u. Fingergel. m. stark. Schmerzen, Schwell. u. Röt.; weit. Verlauf chronisch	Gel. d. unter. Extremität., link. Schulter-, Hand- u. Fingergelenke	Auftreibung., Bewegungseinschränkung	—	normal
Agnes K. 29 J.	Vor 4 J. Reiß. in d. Ellenbog.- u. Schultergel., seitd. ständ. Beschw.	Fast alle Gelenke	Auftreibung. an d. Knochenend., periarticuläre Wucherung., Gelenkergüsse, Rauhigkeit. der Gelenkfl., Kontrakturen	—	normal
Karl K. 38 J.	Seit Febr. 1909 Reiß. in den Gelenken	Sämtl. Gel. m. Ausn. der Fuß- u. Hüftgelenke	Schwellung. u. Schmerzhaftigk., Rauhigk. a. d. Gelenkfl. Bewegungseinschränk., Ankylose	—	normal
Anna D. 32 J.	Mit 10 J. Gelenkrheum. Vor ca. 3 J. Schmerz. in d. Knie-, Hüft- und Handgel., seitd. ständ. Beschwerden	Gelenke d. oberen Extremit., beide Knie- u. Fußgelenke	Auftreibung. u. Rauhigkeit. d. Gelenkflächen	—	normal
Anna L. 64 J.	Chron. Beginn	Sämtl. Gel. d. ober. und unteren Extremität.	Ankylos., Exostos., Kontrakturen, Schmerzhaftigkeit bei Bewegung.	—	normal
Herm. R. 43 J.	Vom 5. bis zum 12 J. skrophul. Drüsenschw., chron. Beginn	Hand-, Fuß-, Zehen-, Sprunggelenke	Knochenwucherungen, Ankylosen, Atrophie d. Muskeln	—	normal
Rud. J. 53 J.	Plötzl. Erkr. i. Juni 1893, seitd. ständ. Beschw.	R. Ellenbogengel., Gel. d. r. Hand, Schultergel., l. Ellenbogengel., beid. Knie- u. Fußgel., einige Zehengelenke	Kolbige Verdick. der Gelenkend. Deformitäten, Bewegungseinschränk.	—	normal
Berta S. 30 J.	Chron. Beginn	Schultergel., link. Ellenbogengel., beid. Handgel., beide Fuß- und beiders. Zehen- u. Fingergelenke	Schwellung., Kontraktur., Knarren u. Krepitieren bei Bewegungen	—	normal
Rosalie S. 48 J.	Vor 7 Woch. Schüttelfr. u. gleichz. heft. Schmerz. in Knie- u. Handgelenk	Beide Handgelenk., recht. Kniegelenk	Schwellungen, Steifigkeit, knotige Auftreibung. d. Gelenkend., Rauhigkeit der Gelenkflächen	—	normal

Chronischer Gelenkrheumatismus.

Name	Anamnestisches	Befallene Gelenke	Art d. Gelenkveränderung	Oertl. Bef. an ander. Org.	Temperatur
Emma L. 24 J.	Häuf. Halsschm. u. Heiserk. Vor 1 J. akut. Gelenkrh., seitd. ständige Beschwerden	Alle Gel., bes. Kniegel. u. diejenigen der Hände	Schwellung, Schmerzhaftigkeit	—	ab und zu leichte Temperatursteigerung
Frau B. 55 J.	Vor ca. 6 Woch. plötzl. Erkr. d. Gel. i. recht. Arm u. Bein, 2 Woch. vorh. akut. Herzerkr.	R. Ellenbog.-, Schulter-, Hand- und Fußgelenk	Geringe Schwellungen, starke Bewegungsbehinderung	Vitium cordis	abends stets über 37 °
Frau S. 29 1/2 J.	Seit Kindheit häufige Attacken v. Gelenkrheum.	Knie-, Fuß- Schulter-, Armgelenke	Schmerz., Bewegungsbeschränk., Schwellungen nicht nachweisbar	Vitium cordis	ab und zu leicht gesteigert
Anna K. 39 J.	Mandelschw. Vor 7 J. u. 5 J. Gelenkrh., seitdem ständige Beschwerden	Beide Kniegelenke	Geringe Schwellung	Vitium cordis	ab und zu leicht gesteigert
Frau L. 45 J.	Vor 3 J. Gelenkrheum.	Alle Gelenke, besonders Kniegelenke	Starke Schwellungen	—	ab und zu leicht gesteigert
Otto K. 41 J.	1889 Gelenkrheum. 1910 desgl.	Beide Fußgelenke	Schwellung u. Steifigkeit	—	zwischen 36,2 u. 37,5 °
Ernst M. 28 J.	Beg. m. akut. Gelenkrh. 1906	R. Schult.-, r. Knie-, Metacarpophalangealgel. d. r. Mittelfingers	Geringe Kontrakturen u. Bewegungseinschränk.	Vergrößerte Rachenmandeln	dauernd gesteigert
Klara G. 39 J.	Fast jed. J. Halsentz. Seit 5 Woch. Gelenkschm.	R. Kniegel., Schultergel.	Erguß	—	wenig gesteigert
Reinh. K. 35 J.	Mehrere Male Gelenkrh.; Herzbeutelentzünd.	R. Fuß-, Knie-, Schult.-, Ellenbogen- Handgel., Grundgel. der Finger	Schwellung. Schmerzhaftigkeit	—	gesteigert
Anna S. 37 J.	Gelenkrh. im Jahre 1907	Beide Schult.-, Ellenbog.-, Knie-. Kleinzehengel., 1. Interphalangealgel. d. r. Mittel- u. l. Zeigef.	Ankylos., Verkrümmung., starke Muskelatrophie	Vitium cordis	mäßig gesteigert
Emil G. 27 J.	Mehrere Male Gelenkrh.	Wirbelsäule, beide Kniegel., i. Phalangealgel.	Versteif. der Wirbelsäule, Schwellung der übrigen befallenen Gelenke	Vitium cordis	mäßig gesteigert
Emilie Z. 43 J.	Seit Jan. 1902 häuf. Attacken v. Gelenkschm. und Schwellungen	Beide Knie- u. Handgel., linkes Ellenbogengel., mehrere Fingergel.	Funktionsstör., schmerzhafte Schwellung., Gelenkrauhigkeiten	—	ab und zu mäßig gesteigert

Name	Anamnestisches	Befallene Gelenke	Art d. Gelenkveränderung	Oertl. Bef. an ander. Org.	Temperatur
Helene G. 30 J.	Akut. Gelenkrheum. vor 7 Jahren	L. Schulter, beide Hand-, Finger-, Kniegelenke, l. Fußgelenk	Gelenkanschw. Schmerz., Röt., Rauhigkeit. d. Gelenkfl., Muskelatrophie	—	ab u. zu gesteigert
Berta T. 27 J.	Häufig Halsschmerz. und Gelenkschmerzen	Wirbelsäule, Fußgelenke	Schmerzh. Schwell., Bewegungsbeeinträchtig. geringe Knochenveränderungen	Vitium cordis	ab und zu mäßig gesteigert
Julius H. 57 J.	Seit 10 J. jährl. Gelenkrh.	L. Schulter-, Ellenbogengel., beide Knie- und Fußgelenke	nössig geschwollen, sehr schmerzhaft	—	gesteigert
Fr. Wilh. S. 33 J.	Mit 17 J. Gelenkrh., seitd. Gelenkbeschwerden	R. Hüft-, Knie-, Fußgel.. r. Metatarsophalangealgelenke	Schwell., Bewegungseinschränk. Kontraktur	—	gesteigert
Gustav R. 46 J.	Seit 1 1/2 J. häuf. Attaken v. Gelenkschm. allmähl. Steifw. d. Gel.	Beide Ellenbogen-, Hand- und Fußgelenke	Ankylosen, Schwellungen periarticulär	—	ab und zu leicht gesteigert
Frau F. 69 J.	Seit einig. J. reiß. Schm. i. d. Gelenk., seit einem halb. J. Verschlimmer.	Rechtes Schultergelenk		Vitium cordis	ab und zu leicht gesteigert
Wilh. O. 50 J.	Seit 24 J. 4 mal Gelenkrh.	Linkes Kniegelenk	Geringe Schwell., starker Druckschmerz und Schmerz. b. Bewegung.	—	wenig gesteigert
Herm. H. 32 J.	1911 nach Erkältung Schm. d. recht. Hüfte	Beide Kniegel. l. Ellenbogengel., r. Hüftgel., unter. Teil d. Wirbels.	Starke Schwellung, Kontraktur., Druckschmerz, Muskelatrophie	—	ab und zu mäßig gesteigert
Friedr. M. 53 J.	Mehrere Attacken v. Gelenkrh., dann allmähl. Steifw. mehr. Gelenke	Beide Schultergel., beide Kniegel., recht. Ellenbogengelenk	Rauhigkeiten der Gelenkflächen, Bewegungsbeschränkung, Erguß	—	wenig gesteigert
Marg. S. 24 J.	Seit Kindheit Gelenkschmerz. u. Schwell.	Fast alle Gelenke	Starke Bewegungseinschränkung	—	ab und zu leicht gesteigert
Wilh. R. 48 J.	1905 ak. Gelenkrh.. seitd. Beschw.; 1909 Unf. am Knie, darauf starke Schwellung desselben	Beide Schultergel., beide Knie- u. Sprunggel.	Bewegungseinschränk. Erguß, Rauhigkeiten d. Gelenkflächen	—	leicht gesteigert
Arth. K. 53 J.	1903 Reiß. i. beid. Unterschenkeln	Schulter-, Ellenbogen-, Hand-, Kniegelenke	Erguß, Verdickung d. Gelenkknorpels u. Rauhigkeit d. Gelenkflächen	—	ab und zu mäßig gesteigert

Name	Anamnestisches	Befallene Gelenke	Art d. Gelenkveränderung	Oertl. Bef. an ander. Org.	Temperatur
Frau M. 59 J.	Akuter Gelenkrheum.	Alle Gelenke	Schwellungen. Ankylosen, Kontraktur., Druckempfindlichkeit, Muskelatrophie	—	gesteigert
Heinr. W. 42 J.	Vor 7 J. Influenza, 1889 i. Anschl. an ein. Stoß Schwell. d. Kniegel	Kniegelenke, Gelenke der rechten Hand	Ger. Schwell., Schmerzhaftigkeit, Muskelatrophie	Vitium cordis	wenig gesteigert
Marg. S. 18 J.	Seit 7 J. häuf. Attacken v. Gelenkschm. u. Schwellung., allm. Versteif.	Wirbelsäule, beide Ellenbogengel., beiderseitige Finger- u. beide Knie- und Fußgelenke	Versteifung., leichter Erguß, starkes Knirschen bei Bewegungen, starke Rarefizierung d. Knochen, Verschmelzung d. Handwurzelknoch. z. T. miteinander, Gelenkknorpel teilweise verschwunden	--	ab und zu mäßig gesteigert
Frau S. 51 J.	1898 Gelenkrh., dann allmähl. Entwicklung d. jetzigen Zustandes	Fast alle Gelenke	Starke Funktionsstörung., Inaktivitätsatrophie der Muskulatur		gesteigert
Leonh. Z. 49 J.	Häufige Attacken v. akut. Gelenkschmerzen	Fast alle Gelenke	Rauhigk. d. befallenen Gelenke, Funktionsstörung., Inaktivitätsatrophie des rechten Oberschenkels	—	gesteigert
Frau S. 77 J.	Okt. 1903 ak. Gelenkrh., dann allm. Entwickl. d. jetzigen Zustandes	Schulter-, Ellenbogen-, Hand-, Finger-, Knie-, Fuß-, Zehengelenke	Starke Funktionsstörung., mehr oder weniger schmerzhafte Auftreibungen	—	gesteigert
Karl S. 44 J.	1891 Gelenkrh., seitdem dauernd Beschwerd.	Schulter-, Ellenbogen-, Hand-, Kniegelenke	Funktionsstörung., mehr oder weniger schmerzhafte Auftreibungen	-	gesteigert
Karl M. 59 J.	Vor 3 Monat. plötzl. Erkrank. d. Gel. d. recht. Hand u. d. unt. Extrem.	Recht. Arm- und rechtes Fußgelenk	Schmerhafte Schwellung	—	wenig gesteigert
Frau H. 50 J.	Vor 4 u. 2 J. Gelenkrh.	Beiders. Ellenb.-, Knie-, Fingergelenke	Atrophie der Interossei. schmerzh. Schwellung., Funktionsstörung. Erguß	—	ab und zu leicht gesteigert

Name	Anamnestisches	Befallene Gelenke	Art d. Gelenkveränderung	Oertl. Bef. an ander. Org.	Temperatur
Frau R. 55 J.	1901 Influenza, darauf Gelenkschmerzen	Alle Gelenke mehr oder weniger	schmerzhafte Verdickung., Ankylosen, rauhe Gelenkflächen	—	ab und zu leicht gesteigert
Luise S. 59 J.	Seit mehr. J. häufige Attacken v. Gelenkschm.	Phalangeal-, Knie-, Knöchelgelenke	Schwellung., Bewegungsbeschränkung	—	ab und zu leicht gesteigert
Anna S. 44 J.	Akuter Gelenkrheum.	Alle Gelenke	Ankylosen, Bewegungshemmung, Luxationen,	Während Charitéaufenthalt Angina	ab u. zu gesteigert
Frl. H. 35 J.	Oft Halsentzündung.	R. Schultergelenk, beide Hand- und Metacarpophalangealgel., l. Knie-, beide Fußgelenke	Ankylosen, Schwellung, Schmerzhaftigkeit	Vitium cordis	ab u. zu gesteigert
K. J. 47 J.	Seit 1885 alle 2 J. Ischias u. häuf. Attakken v. Gelenkschmerz.	R. Knie-, r. Ellenbogengel., Wirbelsäule	Schwell. periarticulär, deutliche Rauhigkeiten in den Gelenken	—	ab und zu leicht gesteigert
Pauline R. 58 J.	1884 Erkr. d. recht. Kniegel., Resekt., 1897 3 Anfälle v. Gelenkrheum.	Knie-, Ellenbogen-, Phalangealgelenke	Kontrakturen, senile Veränderungen des recht. Hüftgelenks	Leichtes Vitium cordis	ab und zu leicht gesteigert
Maria T. 29 J.	Mit 16 J. Gelenkrh., m. 18 J. Scharl. u. Gelenrh. Mit 20 J. Influenza u. Gelenkrh., Herzleid.	Metacarpophalangeal-, Phalangealgel., rechtes Kniegelenk	Verdickungen, Ankylose, Erguß	Vitium cordis	ab und zu leicht gesteigert
Johanna M. 59 J.	akut. Gelenkrh. Verkürz. des rechten Beins	Schulter-, Ellenbogen-, Knie-, Fuß-, Finger-, Zehengelenke	Schwellungen, Ankylosen, Muskelatrophie	—	gesteigert
Berta R. 52 J.	Allmähl. Steifw. d. Gel. nach leicht. Attacke des Gelenkrheum.	Schulter-, Ellenbogen-, Knie-, Hüfte-, Hand-, Fingergelenke	Allmähliche Versteifung., deutliche Gelenkrauhigkeit., Muskelatrophie	—	gesteigert
Friedr. H. 48 J.	Häuf. Attacken v. Gelenkschm. u. Schwellung.; allmähl. Steifwerden	Beide Schulter- u. Kniegelenke	Rauhigkeiten der Gelenkflächen	—	leicht gesteigert
Paul D. 27 J.	Akuter Gelenkrheum.	R. Ellenbogengel., beide Handgel., 2. u. 4. Metacarpophalangealgel. links, beide Knie- und rechtes Fußgelenk	Kontraktur. Krepitieren bei Bewegung., starker Erguß, große Schmerzhaftigkeit	Vitium cordis	ab und zu leicht gesteigert
Johann N. 49 J.	Oefter Schmerzen in den Gelenken	Schulter-, Ellenbogen-, Kniegelenke	Kontrakturen, stark aufgetriebene Radiusepiphysen, Schwellung.	—	gesteigert

Name	Anamnestisches	Befallene Gelenke	Art d. Gelenkveränderung	Oertl. Bef. an ander. Org.	Temperatur
Frau W. 53 J.	Mehrere Male Gelenkrh.	Alle Gelenke	Kontraktur., Schwellung.. Ankylosen, Schmerzen bei Bewegungen	Vitium cordis In der Charité Halsentzündung	mäßig gesteigert
Anna S. 39 J.	Akuter Gelenkrheum.	Fast alle Gelenke	Schwellung, Schmerzhaftigkeit	—	leicht gesteigert
Frau R. 43 J.	Seit d. 22. J. oft rheum. Beschw., Schwell. und Rötung der Gelenke	Beide Handgel., beiders. Fingergelenke	Geringe Schwellungen u. Deformitäten	Vitium cordis	etwas gesteigert
Ottilie W. 13 J.	1900 im Anschl. an eine Erkält. heft. Reiß., 1903 geschwoll. Mandeln	Knie-, Fuß-, Hand-, Fingergelenke	Schmerzhafte Verdickung und Bewegungseinschränkung	Vitium cordis Rachenschleimhaut etw. gerötet, Drüsenschwellungen	ab und zu leicht gesteigert
Karl S. 67 J.	Starke Stuhlverstopfung, Kolikanfälle		Schmerzhaftigk. u. leicht. Knacken. Lendenwirbelsäule druck schmerzhaft	o. B.	ab u. zu gesteigert
Frieda R. 29 J.	Chron. Obstipation	Beide Schulter- u. Kniegelenke	Druckschmerz, Karren, Ankylose	Vitium cordis	

Gonorrhoische Arthritiden.

Name	Anamnestisches	Befallene Gelenke	Art d. Gelenkveränderung	Oertl. Bef. an ander. Org.	Temperatur
Werner S. 47 J.	1880 Tripp., 1897 Tripp., Rheum., (1. Aug. 1904 abermalige Tripperinf.; in d. Nacht z. 11. Aug. starke Schmerzen	Linkes Fußgelenk	Schwellung, starke Schmerzhaftigkeit	Go. +	gesteigert
Wilh. S. 24 J.	3 Infektionen mit Go.	L. Großzehen,. r. Fersen- u. l. Schultergelenk	Schmerhafte Schwellung und Rötung	Urethralsekret Go. +	gesteigert
Gertrud M. 44 J.	Häuf. Influenza u. Halsschm.; seit J. Ausfluß	Rechtes Knie	Starke Schwellung auch der Umgebung; große Schmerzhaftigkeit	Urethralsekret Go. +	gesteigert
Emma P. 23 J.	Häuf. Halsentzündungen, Go.-Infektion +	L. Fuß-, l. Kniegelenk, r. und linke Hüfte.	Rötung und Schwellung i. Fuß. Starke Schmerzhaftigkeit	Vitium cordis	gesteigert
Paul P. 20 J.	Juli 04 Tripper, 1 Woch. später starke Gelenkschmerzen	Beid. Schult.-, beid. Handgel., 1. Phalangealgel. d. l. Zeigef., b[illegible] rechtes Kniege[illegible]	Schwellungen u. Auftreibung., Schmerzhaftigk. bei aktiven u. passiven Bewegungen	o. B.	mäßig gesteigert
Magdal. M. 17 J.	Plötzlich. Erkrankung im linken Knie	Linkes Knie	Starke Auftreibung, Steifheit des ganzen Beins. Schmerzhaftigkeit	o. B.	mäßig gesteigert

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Brugsch für die Zuweisung dieser Arbeit und die vielfache fördernde Anregung meines wärmsten Dankes zu versichern.

Lebenslauf.

Ich, Walter Wisbrun, wurde am 29. April 1889 als Sohn des Kaufmanns Moritz Wisbrun und seiner Ehefrau Ida, geborene Wisbrun, zu Remscheid geboren. Meine Konfession ist mosaisch. In Remscheid besuchte ich von meinem 6. bis 9. Lebensjahre die Vorschule und dann bis zum Frühjahr 1908 das Realgymnasium. Nach Absolvierung dessselben bezog ich nacheinander die Universitäten München und Würzburg je 2 Semester und Straßburg bis Ostern 1914. An dieser letzteren Universität machte ich im Herbst 1910 mein Physikum, diente dort von Oktober 1911 bis April 1912 mein erstes halbes Jahr beim 2. Rheinischen Husaren-Regt. Nr. 9 ab und machte im Mai 1914 mein Staatsexamen. 4 Wochen später wurde ich im Moabiter Krankenhaus als Medizinalpraktikant eingestellt. Am 5. August 1914 erhielt ich meine Approbation als Arzt und wurde am Ende dieses Monats als Unterarzt einberufen. Bis zum 16. Juni 1915 war ich im Felde und wurde am 18. Juli wegen Krankheit in die Heimat geschickt.